# Ueber multiple Neuritis.

---

## Inaugural-Dissertation

vorgelegt zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medicin

einer

**hohen medicinischen Fakultät**

der

Kgl. bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität in München

von

**Ludwig Weil**

aus Bamberg.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

---

**München**
DRUCK DER HANDELS-DRUCKEREI BAMBERG
1899.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen

Seinem Gönner und väterlichen Freunde

Herrn Banquier Emil Wassermann

als Zeichen seiner Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0122

Die multiple Neuritis oder Polyneuritis ist erst seit verhältnismässig kurzer Zeit in ihrer Aetiologie und Pathologie erforscht, erkannt und gewürdigt worden und zwar verdanken wir die Kenntnis dieser Krankheit den grundlegenden Arbeiten von Joffroy (1879), Grainger Stewart (1881) und vor allem Leyden's (1880).

Den ersten Fall beschrieb schon im Jahre 1864 Duménil (Gaz. hebd. pag. 203) und zwar stammte diese erste Beobachtung von einem Kranken, der an beiden Händen und Füssen nervöse Störungen zeigte. Da der Fall zur Obduction kam, und Duménil durch Pouchet eine grosse Anzahl peripherer Nerven mikroskopisch prüfen liess, so fand die durch genaue Beobachtung und folgerichtiger Ueberlegung gewonnene Ueberzeugung und Vorstellung Duménil's von dieser Erkrankung durch das Mikroskop volle Bestätigung. Da Pouchet eine hochgradige Veränderung sowohl der Markscheide, des Axencylinders und in den höchsten Graden auch einen Schwund der nervösen Elemente selbst konstatierte, und zeigte, dass die hauptsächlichste Veränderung sich an den peripher gelegenen Teilen der Nerven fand, centripetal aber an Intensität abnahm, nannte Duménil diese Affection — degenerative Neuritis. Derselbe Autor beobachtete 1866 einen ähnlichen Fall, bei welchem ebenfalls die Section stattfand, aber auch anatomische Veränderungen des Rückenmarks und seiner Häute ergab, die jedoch als secundär angesehen werden mussten. — Allmählich folgten anschliessend an die Veröffentlichungen Duménils eine grosse Anzahl von Beobachtungen, so

dass jetzt die Kenntnis dieser Krankheit auf einer angemessenen Grundlage aufgebaut ist. Dieser Umstand ist um so erfreulicher, als gerade bei dieser Erkrankung eine frühe Diagnose oft von grösster Wichtigkeit ist; denn eine prompte Behandlung und Beseitigung der schädigenden Ursachen (wie Blei, Arsen, Phosphor und vor allem Alkohol) bewirkt bei vielen Arten der Polyneuritis im Beginne der Erkrankung ein schnelles Verschwinden der Symptome, während bei späterem therapeutischen Eingreifen und bei ziemlich langem Andauern der schädigenden Momente die Steigerung immer noch Wochen und Monate fortdauert, bis die Reaktion eintritt (temporäre progressive Tendenz der Polyneuritis nach Gowers).

Erwähnt seien ferner folgende weitere Beobachtungen von Eichhorst (1875), Joffroy (1879) und zwar beschreibt der letztere drei Fälle, deren Diagnose die Autopsie vollauf bestätigte. Dann folgten Arbeiten von Eisenlohr, Leyden und Grainger Stewart. Der letztgenannte Autor beschrieb unter dem Titel: „On paralysis of hands and feet from nerv-deseases“ drei Fälle, von denen zwei mit Genesung endeten, während der dritte einer intercurrenten Pneumonie erlag und zur Autopsie gelangte. Diese bestätigte die Diagnose einer multiplen Neuritis; denn obzwar der Nerv mikroskopisch keine Veränderungen zeigte, liess das Mikroskop dieselben degenerativen Vorgänge im Mark- und Axencylinder erkennen, wie sie Duménil beschrieb.

Wenn nun auch alle der genannten Autoren ein mehr oder minder genaues Bild der klinischen Symptome wie der pathologischen Veränderungen, die diese Krankheit setzt, gaben, so verdanken wir doch erst Leyden die weitgehendsten Untersuchungen über Aetiologie dieser Krankheit und zwar ist Leyden's Einteilung folgende:

1. Die infectiöse Form der multiplen Neuritis nach Diphtherie, Polyarthritis, Typhus, Variola, Tuberculose und

Syphilis. Nach neueren Beobachtungen (Krause, Westphal) gehört auch noch Influenza dazu; ferner Berri-Berri oder Kak-ké, Malaria und lepröse Neuritis. (Gowers.)

2. Toxische Form der multiplen Neuritis und zwar Blei-, Arsen- und Phosphorlähmung. Lähmung nach Kohlenoxyd- und Schwefelwasserstoffvergiftungen; Ergotismus; merkurielle Lähmungen und vor allem alkoholische Neuritis. Gowers macht hier zwei Unterabteilungen und zwar: a) metallische, b) nicht metallische und zählt zu letzterer die bei Diabetes auftretende Neuritis, die wahrscheinlich auf Anwesenheit einer mit dem Zucker verwandten Substanz im Blute beruht.

3. Die spontane multiple Neuritis nach Ueberanstrengungen und Erkältungen, die Gowers die rheumatische nennt. Ob die beiden oben erwähnten Krankheitsursachen wirklich das auslösende Moment darstellen für eine bisher latente, aber in der Anlage schon vorhandene, auf anderer Grundlage beruhenden Neuritis oder ob durch diese beiden Ursachen ein Virus im Körper selbst geschaffen oder nur dessen Aufnahme erleichtert, ist bis heute noch eine offene Frage.

Th. Rosenheim sagt hierüber: „Ich kann auf Grund meiner Untersuchungen ein organisches Virus nicht als Krankheitserreger der multiplen Neuritis gelten lassen. Trotzdem bin ich geneigt, die in Rede stehende Affection als infectiöse anzusprechen. Es geschieht dies jedoch nur in dem Sinne, dass ich an eine deletäre Wirkung chemischer Stoffe auf die Nerven glaube.“

4. Die atrophische, senile, dyskrasische, kachektische Form nach Anaemien (perniciöse Anaemie, Chlorose, Kachexie, Krebskachexie und Diabetes).

Gowers zählt hiezu auch die sogenannte atheromatöse Neuritis.

Während nun Gowers die diabetische Form zu II b, also zur toxischen zählt, rechnet sie Leyden hieher.

Gowers nimmt an, dass die Neuritis bei Diabetes durch ein toxisches Produkt hervorgebracht wird, welches bei Diabetes entsteht und obzwar selbst kein Aceton, doch mit demselben zu vergleichen sei. Er glaubt auch und wohl mit Recht, dass diese Form deshalb ein spezielles Interesse habe, weil zwischen dem Zucker und dem Alkohol, eine der wichtigsten Ursachen der multiplen Neuritis, ein enger chemischer Zusammenhang besteht.

5. Die sensible Neuritis: Pseudotabes, Neurotabes peripherica. a) sensible Neuritis bei Tabes.

Wir sehen, wie mannigfaltige Ursachen eine Polyneuritis oder vielmehr eine Neuritis überhaupt bedingen können. Wenn nun Gowers sagt: „Die multiple Neuritis ist eine Erkrankung der Erwachsenen“ und glaubt, dass nur die zuweilen bei Poliomyelitis vorkommende die einzige bei Kindern und jüngeren Individuen zu beobachtende Form sei, so glaube, dass der von mir beschriebene zweite Fall, der ein 13jähriges Mädchen betrifft, wohl zeigt, dass auch jüngere Personen an Polyneuritis erkranken können.

Es sei mir nun gestattet, über zwei Fälle dieser Krankheit zu berichten, die zu beobachten auf der ersten medizinischen Abteilung des Münchener Krankenhauses l. d. I. ich durch die Güte meines hochverehrten Lehrers, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Ziemssen, Gelegenheit hatte.

I. Fall.

Antona, Andolin, 18 Jahre alt, Akrobat aus Madrid. Eintritt: 21. September 1898.

Anamnese: Mit Hilfe eines Dolmetsches ist folgendes zu ermitteln: Vater des Patienten starb an einer „Halskrankheit“, Mutter und 4 Geschwister leben und sind gesund. Patient selbst hat als Kind ausser einer Halsentzündung, die in wenigen Tagen wieder ablief,

keine Krankheiten gehabt; nur mit 8 Jahren habe er einmal nur 2—3 Tage Schmerzen im Kreuz verspürt; nervöse Krankheiten hat er nicht durchgemacht; Lues und Potatorium wird entschieden in Abrede gestellt.

Am 1. August vor. Jahres ist Patient in Budapest erkrankt. Am Tage vor dem Krankheitsbeginne habe er nach einer sehr anstrengenden Arbeit sich erkältet und habe Schmerzen in der Lendengegend verspürt; am 1. August fiel er abends beim Versuch aufzustehen zu Boden. Gleichzeitig war es ihm unmöglich, Harn zu lassen. Nach dreitägigem Katheterisieren ging der Harn wieder spontan ab. Die Unmöglichkeit des Gehens besteht seitdem fort. Anfangs habe er sehr grosse Schmerzen gehabt und zwar will sie Patient am ersten Tage nur in den Beinen verspürt haben. Diese Schmerzen verloren sich allmählich und jetzt habe er nur noch zuweilen Schmerzen und zwar hauptsächlich dann, wenn er aus liegender Stellung aufsitze oder auch passiv beim Aufheben des Beines; überhaupt bei der geringsten Bewegung stellen sich sofort die Schmerzen ein. In Budapest, gleich beim Beginn der Krankheit, seien beide Beine in schlimmeren Zustand gewesen; das linke, das jetzt merklich besser ist, sei dort gerade so „schlecht“ gewesen wie das rechte; doch hätten sich beide Beine jetzt schon etwas gebessert. Der dortige Arzt hat nach dem vorliegenden Recepte Patienten einer Behandlung mit Ung. ciner. und Kal. jodat. unterzogen.

Status praesens vom 21. September:

Gracil gebauter Mensch von gutem Ernährungszustande, sehr guter Muskulatur und normalen Fettpolster.

Die Haut zeigt etwas südlichen Teint und ist ebenso wie die Schleimhäute etwas anämisch.

Der Puls ist voll, regelmässig, beiderseits gleich, etwas beschleunigt (P. 100); Respiration 28; Temperatur 37,0.

Die Zunge ist feucht, nicht belegt, Appetit sehr gut, Stuhl regelmässig.

Das Abdomen zeigt keine Sonderheiten, nur die Bauchdecken sind etwas eingezogen; die Leber und Milz sind nicht vergrössert; der Urin ist frei von Zucker und Eiweiss.

Der Thorax ist normal gewölbt und gut erweiterungsfähig. Die Lungengrenzen sind: vorn oberer Rand der 6. Rippe; hinten Dornfortsatz des 11. Brustwirbels; sie sind beiderseits gut und gleich verschieblich; die Percussion ergibt überall normalen Schall; die Auscultation an allen Stellen vesiculäres Atmen ohne jede Nebengeräusche; Husten besteht nicht; ebenso ist kein Auswurf vorhanden.

Die Dämpfungsgrenzen des Herzens sind normal; der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum und nicht verbreitert. Die Töne sind rein, die Herzaction rhytmisch; doch etwas beschleunigt.

Specieller Nerven-Status:

Am Gesicht ist nichts Anormales zu konstatieren. Die Lidspalten sind gleich, die Stirnfalten verlaufen gerade und sind symmetrisch ausgebildet; auch an Mund und Nasenlöchern sind Veränderungen nicht wahrzunehmen. Beide Nasolobialfalten sind beiderseits gleich gut ausgeprägt und auch gleich tief. Die Pupillen sind ganz gleich und reagieren prompt; die Zunge ist normal beweglich, beim Herausstrecken derselben ist kein Zittern und Abweichen bemerkbar, ebenso ist die Sprache ungestört. Die Bewegungen des Kopfes sind überallhin normal ausführbar. Am Schädel und Kopf selbst ist nichts besonders verändert; die Gesichtsmuskulatur ist beiderseits vollkommen normal; alle Bewegungen der mimischen

Muskeln werden gut ausgeführt. Die Psyche und Intelligenz ist normal.

Obere Extremitäten: An den oberen Extremitäten ist sowohl in der Haltung, Stellung der Finger und Scapularstand, wie auch in der Bewegungsfähigkeit nichts Besonderes zu konstatieren. Die rohe Kraft ist sehr gut erhalten und beiderseits gleich stark.

Untere Extremitäten: Die Wadenmuskulatur, die tibiales antic sind atrophisch; die tibiae beiderseits vorspringend, die crista scharf durchzufühlen. Die Lendenmuskulatur ist ebenfalls atrophisch und fällt deshalb eine Kyphose der Lendenwirbelsäule sofort auf. Doch ist die Atrophie an der rechten unteren Extremität bei weitem mehr ausgeprägt als an der linken, so ist namentlich die rechte Wadenmuskulatur stärker atrophisch. Die Flexion und Extension im rechten Bein ist nur in den Zehengelenken und selbst da nur sehr wenig möglich. Im linken Bein ist ebenfalls Flexion und Extension im Hüft- und Kniegelenk unmöglich, dagegen ist die Aus- und Einwärtsrotation im Hüftgelenk, die Flexion und Extension am Fuss und den Zehengelenken in geringem Grade möglich. Die Füsse stehen in mässiger Spitzfusstellung, besonders der rechte. Die rechte Ferse kann nicht activ auf das linke Knie gelegt werden, ebensowenig umgekehrt; auch können die Beine nicht übereinander geschlagen werden. Fordert man den Patienten auf, diese Bewegungen auszuführen, so gelingt es ihm nur unter Mithilfe seiner Hände; passiv gelingen diese Bewegungen ebenfalls. Die Beine können activ sehr wenig erhoben werden, ebenso passiv und äussert Patient bei passivem stärkeren Erheben Schmerzempfindung; rechts ist sowohl die active wie passive Bewegung in diesem Sinne noch etwas geringer als links. Gehbewegungen sind dem Patienten völlig unmöglich; ebensowenig kann er stehen. Der Muskeltonus ist in den gelähmten Partien aufgehoben.

Electrische Untersuchung:

Nerv. peroneus: Far. E 106
K S Z 2,0
A S Z 3,8

Musc. tibial. antic. Far. E völlig unerregbar
K S Z 2,7
A S Z 3,0

Galv. K S Z — A S Z träge Zuckung.

Palpation und Percussion der Nervenstämme und Muskeln:

Berühren und ganz leichtes Drücken der unteren Extremitätenmuskeln ebenso Druck auf den Ischiadicus zwischen Trochanter und Tuber oss. ischii sind äusserst schmerzhaft. In der fossa poplitea ist der Nerv deutlich verdickt und in dieser seiner Veränderung deutlich durchzufühlen, ebenso besteht an der Umschlagsstelle des N. peroneus starke Druckempfindlichkeit.

Empfindungs-Vermögen:

Die Hautsensibilität ist überall erhalten, aber sehr deutlich gesteigert; doch werden an den unteren Extremitäten ganz leise feinste Berührungen nicht gefühlt, ebenso wie auch die Schmerzempfindung dort etwas herabgesetzt ist. Der Temperatursinn für Wärme und Kälte ist erhalten, doch zeigen die unteren Extremitäten ebenfalls geringe Herabsetzung.

Reflexe: Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten sind erhalten; an den unteren jedoch sind alle Reflexe bis auf den Fussohlenkitzelreflex aufgehoben. Es gelingt weder den Bauchdecken-, Achillessehnen-, Patellar-, Cremasterreflex noch Stich- und Strichreflexe auszulösen. Conjunctival- und Würgreflex sind dagegen vorhanden.

Die in der Anamnese erwähnte Retentio urinae ist ausser der bei Beginn der Erkrankung dreitägigen Un-

fähigkeit spontaner Harnentleerung nie mehr, wie Patient angibt, eingetreten. Gehör und Geruch wie Geschmack zeigen nichts Abnormes.

Die Therapie besteht in Galvanisation mit aufsteigendem Strom, Massage und Bädern.

Krankheitsverlauf:

Unter dieser Behandlung bessert sich Patient zusehends, so dass es ihm schon am 5. Oktober möglich ist, die ersten Gehversuche zu machen. Er vermag mit doppelten Stützen durch Schwingen der Beine aus den Hüftgelenken sich vorwärts zu bewegen und kann auch mit Stützen stehen. Die Reflexe an den unteren Extremitäten sind auch noch am 4. Januar völlig aufgehoben; ebenso ist keine merkliche Aenderung in der Sensibilität eingetreten.

Die elektrische Untersuchung ergab im Verlaufe der Krankheit und zwar am 4. Januar folgenden Befund:

Links:

Nerv. peroneus: Far. E 128
Galv. „ K S Z 2,2
„ „ A S Z noch nicht messbar

Musc. tibialis: Far. E 109
Galv. E. K S Z 6,3
A S Z noch nicht messbar.

Rechts:

Nerv. peroneus: Far. E — 109 aber träge
Galv. E. K S Z — 6,0
A S Z noch nicht messbar.

Musc. tibialis: Far. E. 107
Galv. E. K S Z 5,8
A S Z noch nicht messbar.

Auch aus der elektrischen Untersuchung können wir gegenüber der im Status erwähnten eine sichtliche Besserung konstatieren, die auch jetzt noch unter der bisherigen Therapie stetig fortschreitet.

Epicrise:

Unser Fall bietet, wenn wir die hauptsächlichsten Momente kurz zusammenfassen, die sich aus der Anamnese, dem Status und der Krankengeschichte ergeben, folgendes Bild:

Wir sehen bei einem sonst stets gesunden jungen Mann nach einer Ueberanstrengung und der hiebei erfolgten Erkältung, die wir als ursächliches Moment betrachten müssen, da sich kein anderer ätiologischer Anhaltspunkt ergibt, Schmerzen in der Lendengegend und den unteren Extremitäten auftreten, die Patient als ziehend und reissend beschreibt und die nach Art oben erwähnter Lokalisation dem Verlauf der grösseren Nervenstämme entsprechen. Kurz darauf, fast apoplectiform, stellen sich Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten ein, die dem Patienten das Gehen unmöglich machen und im Anschluss daran Atrophie der unteren Extremitätenmuskulatur. Dies ist alles, abgesehen von der Blasenstörung, die wir am Schlusse besprechen werden, was aus der Anamnese ersichtlich ist. Bei der Untersuchung aber und im Verlaufe der Erkrankung ergibt sich ein Symptomenkomplex, der geradezu als typisch für die Polyneuritis bezeichnet werden muss und die Diagnose über jeden Zweifel erhebt.

Leises Berühren und Drücken der unteren Extremitätenmuskeln, ebenso wie Druck auf den N. ischiadicus erzeugt lebhafte Schmerzen. Ein wichtiges Moment ist hiebei ferner, dass der Nerv in der fossa poplitea deutlich verdickt durchzufühlen ist. Ebenso ergibt die elektrische Untersuchung sichere E A R; der musc. tibial. antic. ist faradisch völlig unerregbar und galvanisch erfolgt nur träge Zuckung.

Die Sehnen- und Periostreflexe der paretischen unteren Extremitäten fehlen vollständig, während sie an den oberen Extremitäten erhalten sind.

Die Sensibilität ist zwar etwas herabgesetzt (Hypaesthesie), aber sonst ohne bemerkenswerte Störungen. Dies ist trotz der starken motorischen Defekte nicht auffällig. Strümpell bemerkt hiezu (Spec. Pathologie und Therapie Bd. III pg. 147): „Die sensiblen Nerven leiden meist nur in geringem Grade, wenigstens sind starke Anästhesien nur ausnahmsweise vorhanden."

Ein Moment muss ich hier noch berücksichtigen, worauf Strümpell u. A. aufmerksam machen und dessen ich im Status nicht Erwähnung gethan habe. Als ich einmal den Patienten untersuchte und mich mit demselben unterhielt — Patient spricht nämlich auch französisch — um seine Aufmerksamkeit abzulenken, übte ich während dieses Gespräches einen starken Druck auf den deutlich verdickt durchzufühlenden Nerv in der fossa poplitea aus. Hiebei fiel mir auf, dass Patient keine Schmerzempfindung zeigte, aber kurz darauf, nur wenige Sekunden später, als gerade im Gespräche eine Pause eingetreten war, äusserte er laut und stark seinen Schmerz; spätere ähnliche Versuche festigten noch diese Beobachtung.

Strümpell u. A. haben diese Verspätung der Schmerzempfindung schon beobachtet und thun derselben auch Erwähnung. (Strümpell, l. c. pag. 147.)

Derselbe Autor erwähnt auch für die Diagnose der Polyneuritis ein Moment, das ich in beiden Fällen beobachtete, nämlich die Vermehrung der Pulsfrequenz und nimmt an, dass die Ursache wohl in einer Vagusstörung zu suchen sei. Auch wir fanden bei diesem Patienten, wie in der Krankengeschichte erwähnt, eine vermehrte Pulsfrequenz, meist 100. Diese Erhöhung blieb bis zum 5. Oktober bestehen und eine bemerkenswerte Thatsache ist, die wohl zu weiteren Beobachtungen in dieser Hinsicht auffordert, dass von diesem Zeitpunkte an auch eine Besserung der nervösen Störungen und des Allgemeinbefindens zu verzeichnen ist. Dabei ist noch

zu bemerken, dass nie Steigerung der Temperatur über 37,1 zu verzeichnen ist, im Gegenteil sich die Temperatur meist zwischen 36,4 bis 36,9 bewegte.

Eines Symptomes muss ich noch Erwähnung thun, das aus der Anamnese ersichtlich ist und gewöhnlich bei Polyneuritis fehlt, nämlich die Blasenstörung.

Patient gibt an, er habe gleich nach Beginn der Erkrankung den Harn nicht mehr spontan entleeren können und dieser Zustand habe drei Tage bestanden; dann sei wieder Spontanentleerung möglich gewesen. Da diese Retentio urinae rasch vorüberging, nie mehr wiederkehrte, so stört dieselbe wohl kaum das typische Krankheitsbild, umsomehr als auch schon von anderen Autoren Blasenstörungen mit Sicherheit beobachtet wurden (Strümpell, l. c. pag. 149).

Leube z. B. bemerkt hiezu, dass neben den Lähmungen der Extremitäten auch Störungen in der Funktion der Blase und des Mastdarmes, einige Male auch Impotenz in Fällen beobachtet wurde, die sicher als Neuritis zu diagnosticieren waren. Dies Factum ist insofern von diagnostischem Interesse als jene Störungen viel häufiger bei Rückenmarkleiden als im Gefolge peripherer Nervenerkrankung angetroffen werden. Die Erklärung ihres Zustandekommens hat bei einem so ausgebreiteten Nervendegenerationsprozesse wie der Neuritis zu Grunde liegt, keine Schwierigkeiten; sobald der N. pudendus oder die in den unteren Sacralnerven verlaufenden sensiblen und motorischen Harnröhrennervenfasern, welche den Sphincterreflex vermitteln, in stärkerem Masse neuritisch afficiert und gelähmt sind, muss Incontinenz die unvermeidliche Folge sein.

Die Psyche und Intelligenz ist bei diesem Patienten normal, einem Umstande, dem man bei dieser Erkrankung stets seine Aufmerksamkeit zu schenken hat. Korsakow u. A. berichten nämlich über eine besondere Form

psychischer Störungen, die sie bei Polyneuritis beobachteten. Korsakow nennt diese Psychose: „Psychosis polyneuritica.“ Dieser Autor fand „einen hohen Grad von reizbarer Schwäche der psychischen Sphäre; dann eine mehr oder minder tiefe Störung der Ideenassociation und endlich Trübung des Gedächtnisses.“

Wie wir aus all den erwähnten Symptomen nun ersehen, ist in diesem vorliegenden Falle die Diagnose einer Polyneuritis über jeden Zweifel erhaben und zwar müssen wir den vorliegenden Krankheitsfall der Klasse III der Leyden'schen ätiologischen Einteilung zuzählen, i. e. der spontanen multiplen Neuritis infolge von Ueberanstrengung und Erkältung, die Gowers die rheumatische Polyneuritis nennt.

Doch repräsentiert sich im allgemeinen diese Krankheit infolge ihrer diffusen Ausbreitung gewöhnlich in einem so vielgestaltigen Bilde, dass Verwechslungen mit Hirn- und namentlich gewissen Rückenmarkserkrankungen leicht möglich sind und zwar wäre in erster Linie an eine Poliomyelitis anterior zu denken.

Da nun die Vorderhörner des Rückenmarks die ersten Ursprungsstellen des peripheren Nervensystems darstellen und die eine Neuritis veranlassende Noxe anerkannt an den verschiedensten Stellen des peripheren Nervensystems, also an den äussersten peripheren Enden der Nerven, wie weiter oben in den Stämmen bis an die Wurzeln selbst degenerierend wirken kann, so können auch gelegentlich, wenn auch secundär, die Vorderhörner betroffen sein. Die in Fällen von Poliomyelitis beobachtete Degeneration der peripheren Nerven und Muskeln sind umgekehrt selbstverständlich ebenfalls secundäre Erscheinungen. Trotzdem ist die Poliomyelitis von der peripheren Neuritis zu trennen und zwar nach Leube immer in den Fällen, wo die Sensibilität gestört erscheint, weil die Vorderhörner mit der Sensibilität nichts zu thun

haben. Bei unseren Fällen ist aber auch die Sensibilität alteriert und würde also nach Leube und auch nach Gowers eine Poliomyelitis auszuschliessen sein. Weitere differentialdiagnostische Momente habe ich bei der Epicrise des zweiten Falles erwähnt, worauf ich verweise.

Es könnte ferner noch Landry'sche Paralyse in Betracht kommen. Es ist ja erwiesen, dass der der Landry'schen Paralyse zu Grunde liegende Krankheitserreger in verschiedenen Fällen seine Wirkung lediglich in einer Polyneuritis äussern kann ohne jede Affection des Centralnervensystems und ist dann auch eine Unterscheidung demzufolge nicht mehr möglich.

Strümpell glaubt, dass diese Fälle zur multiplen Neuritis gehören und weiter nichts sind als die acuteste Form derselben. — Hier aber fehlen verschiedene, für die Landry'sche Paralyse geradezu typische Symptome, so dass wir dieselbe ausschliessen können. Wir finden bei dem Prodromalstadium der Landry'schen Paralyse immer Fieber, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit — Erscheinungen, die in unseren Fällen nicht zu beobachten waren, umsomehr, da sie überhaupt eines Prodromalstadiums entbehren.

Besonders ist zu betonen, dass die Temperatur nie 37,1 überschritt, ja meist subnormal war. Ferner stellt sich bei Landry'scher Paralyse die Parese erst nach Wochen, in den seltensten Fällen nach mehreren Tagen ein, während sie hier fast apoplectiform auftrat. Ausserdem würden sich, falls hier Landry'sche Paralyse vorläge, schon längst wenigstens eines oder das andere bulbäre Symptom eingestellt haben, wie Phonationsstörungen, Erschweren des Kauens und Schlingens, Gaumenlähmungen, Pulsdifferenz, Facialisparese — aber keines der erwähnten Symptome war hier zu beobachten. Ferner spricht auch die Dauer der Erkrankung dagegen: denn nach Leube soll die Landry'sche Paralyse

höchstens zwei Wochen dauern; auch die Ausbreitung der Lähmung und Atrophie sowie die Lokalisation derselben spricht gegen erwähnte Erkrankung.

Gegen Tabes dorsalis spricht ausser dem Alter der Patienten, dem Fehlen der Pupillenstarre, Ataxie noch soviel anderes, dass ich darauf nicht einzugehen brauche. Tabes dorsalis käme differentialdiagnostisch wohl nur bei der atactischen Form der Polyneuritis älterer Individuen in Betracht.

Man könnte eventuell noch an juvenile myopathische Muskelatrophie denken, aber die hiebei neben der Muskelatrophie vorkommende Muskelhypertrophie fehlt hier bei unseren Fällen. Ausserdem zeigen die atrophischen Muskeln bei der Muskelatrophie zwar auch Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit, aber nie Entartungsreaction, die bei den Patienten sich nachweisen liess. Also glauben wir auch diese Erkrankung, gegen die ausserdem z. B. noch der Beginn an den unteren Extremitäten und vieles andere spricht, ausschliessen zu dürfen.

Man könnte ferner noch an Syringomyelie denken. Jedoch ist für diese Erkrankung, zum mindesten in ihren Anfangsstadien, der Empfindungstypus (Analgesie, Thermoanaesthesie) charakteristisch und begreiflicherweise zieht der Schwund der grauen Substanz vasomotorische Störungen der Haut und des tieferen Gewebes nach sich. (Blasen, Quaddeln, Schrunden, Panaritien etc.)

Das Fehlen dieser vasomotorisch-trophischen Störungen, so namentlich des Decubitus, spricht für Polyneuritis und die nur einmal aufgetretene Blasenstörung, die sehr rasch vorüberging, spricht umsoweniger dagegen, als sie auch, wie oben erwähnt, von anderen Autoren bei sicheren Fällen von Polyneuritis beobachtet wurde.

Wir glauben deshalb die oben gestellte Diagnose einer rheumatischen Polyneuritis voll und ganz aufrecht halten zu können.

II. Fall.

Summerer Marie, Gütlerstochter, 13 Jahre alt. Eintritt 14. November.

Anamnese: Vater der Patientin starb an unbekannter Ursache. Mutter und Geschwister leben und sind gesund. Aehnliche Leiden sind in der Familie nie beobachtet worden. Patientin will sonst stets gesund gewesen sein, auch von überstandenen Kinderkrankheiten weiss sie nichts zu berichten.

Am 6. August will es der Patientin auf einmal die „rechte Hand zusammengezogen haben“ und zwar unter krampfhaften Schmerzen und am gleichen Tage noch sei von den gleichen Symptomen auch die linke Hand ergriffen worden. Sehr rasch — in welcher Zeit kann Patientin nicht angeben — sei dann die ganze rechte Körperhälfte „gelähmt“ worden, so dass Patientin vier Wochen im Bett zubringen musste. Es sei dann etwas besser geworden, doch bestehe immer noch eine Schwäche im rechten Beine und namentlich in beiden Schultern, so dass sie die Arme nicht heben könne. Schmerzen und Krämpfe beständen nicht.

Status praesens vom 15. November:

Für ihr Alter ziemlich gut entwickeltes Mädchen von mässig gutem Ernährungszustande und bräunlich pigmentierten Hautdecken. Die Haut und Schleimhäute sind normal blutreich. Das Allgemeinbefinden ist gut. Der Puls ist kräftig, doch beschleunigt (P. 126); Respiration 32; Temperatur 36,8.

Die Zunge ist nicht belegt, der Appetit gut, der Stuhl regelmässig. Abdomen ist ohne jeden Befund; Milz und Leber nicht vergrössert. Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiss.

Die Lungengrenzen sind normal, gut und gleich verschieblich. Die Atmung ist abdominal, auch bei Aufforderung, tief zu atmen, werden die auxilliären Muskeln

nicht in Anspruch genommen. Die Percussion ergibt überall normalen Schall, ebenso wie die Auscultation gleichmässig vesiculäres Atmen vernehmen lässt. Auswurf ist nicht vorhanden, Husten besteht nicht.

Die Dämpfungsgrenzen des Herzens sind normal. Der Spitzenstoss im V. Intercostalraum nicht verbreitert. Die Töne sind rein; die Herzaction rhytmisch, doch etwas beschleunigt.

Specieller Nerven-Status:

Am Gesicht ist nichts Abnormes zu konstatieren. Die Lidspalten sind gleich, die Stirnfalten verlaufen gerade und sind symetrisch ausgebildet. Beide Nasolabialfalten sind beiderseits gleich gut ausgeprägt und auch gleich tief. Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt. Die Zunge ist normal beweglich; beim Herausstrecken ist kein Zittern und Abweichen derselben bemerkbar; ebenso ist die Sprache ungestört. Die Bewegungen des Kopfes sind überall hin ausführbar. Die Gesichtsmusculatur ist beiderseits vollkommen normal. Psyche und Intelligenz ist entsprechend.

Obere Extremitäten:

Der obere Teil der Brust ist in seiner Skelettform deutlich sichtbar, die Claviculae springen weit vor und sind gut zu umgreifen. Von hinten gesehen stehen die Schulterblätter flügelförmig ab; die Conturen des Schultergelenks sind gut und deutlich zu erkennen. Die Deltoidei sind stark geschwunden, Triceps ist ebenfalls beiderseits atrophisch, Biceps ist besser erhalten, aber im Vergleich zur Unterarmmusculatur zu schwach entwickelt. Starke Atrophie der Handmusculatur fällt gleichfalls sofort auf. Die Function der Deltoidei ist beiderseits völlig ausgefallen; das Erheben der Arme ist fast gänzlich unmöglich. Biceps und Triceps sind zwar nicht gelähmt, doch in ihrer Kraft sehr stark vermindert; Anziehen der Arme ist infolgedessen bei einigem Widerstande nicht möglich.

Das Hinaufziehen der Schultern (Cucullariswirkung geschieht prompt, dagegen fehlt die Serratuswirkung völlig (in die Brust werfen). Die Unterarme und Hände functionieren normal.

Untere Extremitäten:

In den unteren Extremitäten besteht nur eine Schwäche im rechten Psoas; es gelingt nicht, das Bein über einen Winkel von 30° zu erheben; die übrige Musculatur ist gut entwickelt und zeigt sonst keine Motilitätsstörungen.

Rumpf:

Eine starke Atrophie der Brust- und Rückenmuskulatur ist sehr deutlich ausgeprägt, sodass, wie erwähnt, der Brustkorb in seiner Skelettform deutlich sichtbar ist. Patientin kann ohne Unterstützung nicht sitzen; die Bauchmusculatur kontrahiert sich ziemlich gut; doch scheint Schwäche im Erector trunci zu bestehen; auch ist die Wirbelsäule im Brustteile ziemlich stark nach rechts skoliotisch. Rumpfbewegungen nach allen Richtungen gelingen im Stehen ganz gut, Patientin hält sich gerade. Die Coordination ist ungestört, nur sinkt Patientin beim Gehen ein wenig nach der rechten Seite. Blase und Mastdarm ist ungestört.

Die electrische Untersuchung der musc. deltoidei ergibt deutliche E A R. Die Nerven und Muskeln der oberen Extremitäten sind gegen Druck und auf Beklopfen sehr schmerzhaft.

Sensibilität:

Feine Berührungen werden überall empfunden, nur auf der rechten Körperhälfte angeblich schwächer wie links, werden aber stets richtig und präcis lokalisiert. Nadelstiche sind rechts ebenfalls weniger schmerzhaft. Temperaturempfindung ist vorhanden und normal. Gesicht und Gehör bieten nichts Abweichendes.

Reflexe:

Die Reflexe der oberen Extremitäten sind ziemlich aufgehoben, an den unteren sind die Patellarreflexe deutlich gesteigert. Idiomusculäre Zuckungen bestehen nicht; eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit findet sich nur beim Beklopfen des Biceps. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Accomodation prompt.

Die Therapie besteht in Galvanisation mit aufsteigendem Strom und Massage.

Krankheitsverlauf:

Unter dieser Behandlung besserte sich der Zustand der Patientin zusehends, sodass sie am 22. November schon ohne Unterstützung sitzen kann und es ihr gelingt, bei fixierten Scapulis die Arme bis zur Horizontalen zu erheben. Die Besserung schreitet stetig fort und ich erwähne am besten aus der Krankengeschichte zwei Beobachtungen.

9. Dezember. Rechter Arm kann im Liegen bis zur völligen Exkursion erhoben werden; der linke wird mit Anstrengung fast bis zur Horizontalen erhoben. T. 36,9; P. 84; R. 30.

18. Dezember. Die Besserung schreitet zusehends fort. Die Atrophie der Muskeln ist bei weitem nicht mehr so stark wie vor Wochen. Die Sensibilität ist beiderseits gleich. Die Schmerzempfindlichkeit auf Druck sowohl der Muskeln und Nerven ist völlig geschwunden; selbst bei sehr starkem Drücken der Nerven im Ellbogen wie auch der Muskeln wird Schmerz nicht geäussert. Der rechte Arm kann auch bei nicht fixierter Scapula bis fast zur Horizontalen erhoben werden. T. 36,8; P. 84; R. 32.

Epicrise:

Auch dieser Fall zeigt ein ähnliches Bild der Polyneuritis wie der erste, wenn er auch in einzelnen Punkten kleine Verschiedenheiten aufweist.

Ohne ein zu ermittelndes ursächliches Moment sehen wir bei einem 13jährigen Mädchen, das weder erblich belastet noch selbst früher erkrankt war, plötzlich Schmerzen auftreten, die Patientin als „zusammenziehend" bezeichnet und zwar in der rechten Hand beginnend und auch auf die linke überspringend setzt sich dann der Prozess auf die ganze rechte Körperhälfte fort, um aber endlich doch nur hauptsächlich an beiden oberen Extremitäten zu persistieren. Sehr rasch bildet sich eine Atrophie der Arm-, Brust- und Rückenmuskulatur aus, die sich hauptsächlich auf die beiden Deltoidei, Triceps und Serrati erstreckt. Die Biceps selbst sind als sonderlich atrophisch nicht zu bezeichnen, wenn sie ja auch im Verhältnis zur Unterarmmusculatur nicht besonders stark ausgebildet sind. Aus dieser Atrophie und nervösen Störung resultieren dann die erwähnten Motilitätsstörungen.

Bei dieser Patientin sehen wir die oberen Extremitäten nebst den ihnen coordinierten Muskeln an Brust und Rücken am meisten ergriffen; denn von seiten der unteren Extremitäten waren von Anfang an die Schmerzen weit unbedeutender und sind auch in kurzer Zeit geschwunden, während Atrophie sich nie bemerkbar macht.

Gleich dem ersten Fall finden wir auch hier Schmerzhaftigkeit der betreffenden Muskeln und Nerven, konnten dagegen eine Verdickung der Nerven hier nicht konstatieren; dagegen ergab die electrische Untersuchung ebenfalls deutliche E A R.

Die Sehnen- und Periostreflexe sind ausser den gesteigerten Patellarreflexen völlig aufgehoben und zwar analog dem ersten Falle, bei dem die paretischen Extremitäten ebenfalls keine Reflexe zeigten, dagegen die nicht erkrankten sie deutlich erkennen liessen.

Die Sensibilität ist hier gut erhalten, auf der rechten Seite jedoch schwächer als auf der linken.

Das Symptom der verspäteten Schmerzempfindung war bei dieser Patientin nicht zu konstatieren, dagegen finden wir auch hier wie bei dem ersten Falle eine erhöhte Pulsfrequenz (z. B. 126 am Aufnahmetag) bei gleichzeitig normaler, ja wie bei Fall I, oft subnormaler Temperatur. Wenn auch nicht so deutlich, so geht doch auch hier mit dem Sinken der Pulsfrequenz eine stete Besserung Hand in Hand.

Auch hier, glauben wir, ist das Bild einer Polyneuritis klar und glauben wir alle anderen Krankheiten ausschliessen zu können; allenfalls könnte nur an eine Poliomyelitis gedacht werden. Aber bei letzterer zeigen sich einerseits Prodromal- und vor allem schwere Initialerscheinungen, die hier völlig fehlten und ferner ist ein so plötzliches rasches Einsetzen der Lähmung und Atrophie bei Poliomyelitis äusserst selten; anderseits gehört letztere auch bei Patienten in diesem Alter zu den grössten Seltenheiten (Strümpell).

Ferner sehen wir hier und gerade am deutlichsten an den paretischen Partien Sensibilitätsstörungen, die, wie z. B Gowers und Leube sagt, bei Poliomyelitis stets fehlen, während sie bei Polyneuritis fast immer nachzuweisen sind.

Wenn Patientin auch nur kurze Zeit — $5^1/_2$Monate — beobachtet werden konnte, so fällt doch immer, wenn auch bei der Kürze der Zeit in beschränktem Masse, differentialdiagnostisch ins Gewicht, dass Wachstumsstörungen, wie sie Poliomyelitis nach sich zieht, nicht beobachtet wurden. Ausserdem spricht für die von uns gestellte Diagnose die schon nach $3^1/_2$ monatlicher Krankheitsdauer einsetzende und stetig fortschreitende Besserung; es ist ja, wenn nicht gerade oft, auch bei Poliomyelitis Besserung und selbst Heilung ohne bleibende Störungen beobachtet worden, wenn auch erst nach vielen Monaten und selbst bei diesen Fällen glaubt Strümpell

an eine Verwechslung mit Polyneuritis, während hier schon 8 Tage nach Eintritt der Patientin in ärztliche Behandlung eine deutliche Besserung zu konstatieren war. Im Uebrigen verweise ich auf die Differentialdiagnosen bei Fall I.

Doch auch wir glauben, dass vielleicht weitere Beobachtungen und Untersuchungen Strümpell's Vermutung bestätigen werden, der in seiner spec. Pathologie und Therapie Bd. III pag. 334 sagt: „Im Uebrigen ist der Verlauf beider Krankheiten (i. e. Poliomyelitis und Polyneuritis) so ähnlich, dass man wohl auf die Vermutung kommen kann, dieselben seien in ätiologischer Hinsicht nahe verwandt und stellen nur verschiedene Lokalisationsformen derselben (wahrscheinlich infectiösen) Krankheitsursache dar."

Ueberblick: Ein auf alle Fälle passendes klinisches Bild der multiplen Neuritis kann nicht entworfen werden, da ja nach der Ausbildung und der Entwicklung des neuritischen Prozesses alle möglichen Abweichungen von dem typischen, voll ausgeprägten Krankheitsbilde vorkommen; doch glaube ich eine bessere Erklärung dieser Erkrankung nicht geben zu können, wie Leube, der treffend und präcis sagt:

„Die Neuritis ist eine selbständige Affection des Nervensystems, die primär als acut oder chronisch verlaufende entzündliche Erkrankung das periphere Nervensystems in mehr oder weniger ausgedehntem Masse (multiple oder circumskripte Neuritis) befällt, zur Degeneration der peripheren Nervenfasern führt und mit keinen oder jedenfalls nur secundär dazutretenden Veränderungen des Centralnervensystems verbunden ist."

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Ziemssen, für die gütige Ueberlassung dieser beiden Krankheitsfälle und gütige Uebernahme des Referats, wie auch Herrn Privatdozenten Dr. Sittmann für die gütige Anleitung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen tiefergebensten Dank auszusprechen.

# Litteratur.


1. Bernhardt: Neuropathol. Betrachtungen. Zeitschr. f. klin. Medizin. XVII. Suppl. 1890.
2. M. Brasch: Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis. Neurolog. Centralblatt. 1891 No. 9.
3. Buzzard: Some points in the Pathology of multiple Neuritis. British med. Journal. Jan. 1. 1886.
4. Mad. Déjerine-Klumpke: Des polynévrites en général et des paralyses et atrophies saturnines en particulier.
5. Duménil: Gaz. hebd. 1864, pag. 203.
6. Eichhorst: Ueber Neuritis acuta progressiva. Virchows Archiv LXIX. 1876.
7. Eisenlohr: Ueber acute Polyneuritis und verwandte Krankheiten mit Rücksicht auf ihr zeitliches und örtliches Auftreten. Berl. klin. Wochenschrift. 1887. No. 42.
8. Erb: In Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Bd. XII, 1 pag. 543.
9. Feilchenfeld: Neuritis multiplex cum glycosuria. Deutsche med. Wochenschrift XVI, 19.
10. Goldscheider: Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. 1897. 2. Auflage.
11. Grocco & Fusari: Di Nuovo sulla Nevrite Multiple primitiva. Milano 1885.
12. Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten.
13. Hirsch: Jahresbericht 1888, Bd. II.
14. Dr. S. S. Korsakow: Ueber eine besondere Form psychischer Störung kombiniert mit multipler Neuritis. Archiv für Psychiatrie XXI, 3.
15. Krause: Zwei Fälle von nerv. und psych. Nachkrankheiten nach überstandener Influenza. Neurolog. Centralblatt IX, 7.
16. Leube: Spec. Diagnose der inneren Krankheiten. 1893, Bd. II.
17. Leyden, E.: Die Entzündung der peripheren Nerven, deren Pathologie und Behandlung. Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1888, Heft 2 und 3.

Leyden: Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medizin I. 1880, pag. 387—435.
Derselbe: Multiple Neuritis. Charité-Annalen. Jahrg. V.
18. Lilienfeld: Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berl. klin. Wochenschr. 1885, pag. 727.
19. Löw: Beiträge zur Casuistik der Neuritis. Inaug.-Dissert. 1890.
20. Löwenfeld: Ueber multiple Neuritis. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 85, Nr. 6 ff.
21. Melchert: Beiträge zur Diagnose der subacuten Poliomyelitis und multipl. degenerat. Neuritis. Inaug.-Diss. Greifswald, 1880.
22. Müller: Ein Fall von multipler Neuritis. Archiv. f. Psychiatr. 1883, XIV pag. 669
23. Oppenheim: Weitere Mitteilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berl. klin. Wochenschrift XXVII, 24 u. 28.
24. J. Pal: Ueber multiple Neuritis, Wien, 1891.
25. Pierson: Ueber Polyneuritis acuta. Volkmanns klin. Vorträge 1883, Nr. 229.
26. Pfeilschifter: Klin. Beiträge zur Kenntnis der primären einfachen und multiplen Neuritis. Inaug.-Diss. Erlangen, 1893.
27. Plauth: Ein Fall von Neuritis multiplex alcoholica. Inaug.-Diss. München, 1893.
28. Putnam: Journal of nerv and ment. diseases. XV, 8.
29. Remak: Ein Fall von generalisierter Neuritis mit schweren electr. Alterationen auch der niemals gelähmten N. faciales Neurolog. Centralblatt 1885, 14.
30. Rosenheim: Zur Kenntnis der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. XVIII. Heft III.
31. Schlossberger: Beiträge zur multiplen Neuritis. Inaug.-Dissert. Berlin, 1891.
32. Steinberger: Ein Fall von Polyneuritis, besonders der Schulter- und Oberarmmuskulatur. Inaug.-Diss. Bonn, 1894.
33. Sternberg: Verhandl. d. Congress f. innere Medizin, 1890.
34. Strümpell: Lehrbuch d. spec. Patholog. u. Therapie. Bd. III. Derselbe: Zur Kenntnis der multipl. Neuritis. Arch. f. Psych. 1883, XIV.
35. Strube: Ueber multiple Neuritis. Inaug.-Diss. Berlin, 1881.
36. Sussmann: Ueber einen Fall von multipler Neuritis mit perverser Temperaturempfindung. Inaug.-Diss. Berlin, 1891.
37. Theopold: Ueber einen Fall von multipl. Neuritis. Inaug.-Dissert. Jena, 1882.
38. Thomas: Ueber einen Fall von Polyneuritis. Wandervers. d. südwestd. Neurologen und Irrenärzte, 1885.

39. Trepte: Casuistische Beiträge z. Lehre von der Neuritis, bes. der Neuritis traumatica und migrans. Inaug.-Dissert. Halle, 1886.
40. Ullmann: Ueber multiple alkohol. Neuritis. Inaug.-Diss. Erlangen, 1894.
41. Venn: Ueber einen Fall von multipl. degenerat. Neuritis bei Tuberculose. Inaug.-Diss. Berlin, 1889.
42. Vierordt: Beitrag z. Studium der multipl. degener. Neuritis. Arch. f. Psych. 1889, XIV.
43. Westphalen: Neuritis multiplex nach Influenza. Petersb. med. Wochensch. XV, 21, 1890.
44. Ziemssen: Siehe unter Erb.